

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects medical documents written by Algerian assistant professors, professors or any other health practicals and teachers from the same field.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com to settle the situation.

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



UNIVERSITE BENYOUCEF BENKHEDDA. FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
CHU Mustapha Pacha. Clinique Cardiologique A
Cycle clinique. Module de cardiologie
DR Nabil BENDAOU

INSUFFISANCE CORONAIRE **(GÉNÉRALITÉS)**

INTRODUCTION

L'insuffisance coronaire est un terme qui englobe deux entités distinctes par leurs mécanismes et surtout leurs prises en charge

L'insuffisance coronaire chronique : c'est classiquement l'angor d'effort stable dont le mécanisme est un rétrécissement coronaire secondaire généralement au développement d'une plaque d'athérosclérose. Ce rétrécissement bien qu'il ne gêne pas le débit coronaire à l'état de base, il empêche l'adaptation de ce débit lors des augmentations des besoins myocardique en oxygène, il en découle une ischémie et un angor lors des efforts

L'insuffisance coronaire aigue : c'est classiquement les syndromes coronaire aigus dont le mécanisme est une rupture d'une plaque d'athérome et la formation intra coronaire d'un thrombus à l'origine d'une occlusion partielle (syndrome coronaire aigu sans sus décalage du segment ST « angor instable ou syndrome de menace ») ou une occlusion totale (syndrome coronaire aigu avec sus décalage du segment ST « infarctus du myocarde aigu »)

D'autres formes peuvent être citées :

Ischémie myocardique silencieuse : qui est classée selon les circonstances de survenue (à l'effort, au repos, ou après un infarctus du myocarde) et qui partage avec les formes symptomatiques les mêmes causes et les mêmes conséquences

Angor de Prinzmetal : conséquence d'un vasospasme localisé à l'origine d'une obstruction totale ou subtotale rapidement réversible d'une artère coronaire

RAPPEL ANATOMIQUE :

La vascularisation du cœur est de type terminal, assurée par des artères coronaires de trajet épicaudiques qui s'organise en deux réseaux

Un réseau coronaire gauche qui prend naissance au niveau de la partie initiale de l'aorte ascendante par un tronc commun qui se divise en deux artères

- interventriculaire antérieure (IVA) qui chemine sur le sillon interventriculaire antérieur et donne des branches septales et des branches diagonales
- circonflexe (CX) qui chemine sur le sillon auriculoventriculaire gauche et donne des branches marginales (une à trois)

Un réseau droit : l'artère coronaire droite qui prend naissance également sur la partie initiale de l'aorte ascendante et chemine sur le sillon auriculo-ventriculaire droit avant de se bifurquer en deux artères

- l'interventriculaire postérieure (IVP) : qui chemine sur le versant postérieur du sillon interventriculaire
- l'artère retroventriculaire gauche (RVG) : qui chemine sur la paroi postérieure du ventricule gauche

Le drainage veineux se fait grâce à des veines qui s'organisent en un sinus coronaire qui déverse le sang veineux dans l'oreillette droite

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Le métabolisme cardiaque est un métabolisme aérobie qui nécessite un apport important et permanent en oxygène

Pour ce faire il existe un équilibre constant entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde

Les besoins en oxygène du myocarde sont proportionnels à :

- la fréquence cardiaque,
- l'état contractile du ventricule gauche,
- la tension pariétale

Les apports en oxygène au myocarde sont strictement proportionnels au débit coronaire qui est réglé par :

- la différence de pression : régnant entre l'aorte et le sinus coronaire,
- les résistances coronaires : sont fortement influencées par la vasomotricité régulant le calibre des vaisseaux épicaux.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE :

C'est un déséquilibre entre apports et besoins en oxygène du myocarde qui aurait pour conséquences :

- **Biochimiques** : déviation vers un métabolisme anaérobie avec production de lactates.
 - **Mécaniques** : diminution de la contractilité et de la compliance ventriculaire gauche dans la zone ischémie,
 - **Electriques** : modifications du potentiel membranaire se traduisant en électrocardiographie de surface par des modifications de la repolarisation ventriculaire.
- En outre, des troubles du rythme peuvent survenir à la faveur des phénomènes ischémiques.
- **Cliniques** : douleur angineuse mais pas toujours. L'ischémie peut n'être pas manifestée cliniquement. C'est l'ischémie silencieuse dont les modalités évolutives et le pronostic sont identiques à l'ischémie douloureuse.

ETIOLOGIES

ATHEROSCLEROSE :

C'est la première et la principale cause de l'insuffisance coronaire

Définition : L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'athérosclérose comme : " une association variable de modifications de l'intima des artères consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, un développement de tissu fibreux et des dépôts calcaires, le tout associé à des modifications de la média ".

Anapath : la plaque d'athérosclérose est formée de deux zones distinctes,

La chape fibreuse : en surface, dominée par l'infiltration cellulaire et la fibrose péri-cellulaire,

Le noyau lipidique : en profondeur, sous le dôme de la chape fibreuse, pratiquement acellulaire, rempli d'un matériel nécrotique lipidique, de cristaux de cholestérol.

Conséquences : croissance à l'intérieur de l'artère coronaire réduisant le diamètre de cette dernière jusqu'à devenir sténosante à l'origine de l'insuffisance coronaire chronique

Rupture ou ulcération à l'origine d'une thrombose obstructive (atherothrombose) principale étiologie des syndromes coronaires aigus

Etiologie : La ou les causes de l'athérosclérose restent hypothétiques. De nombreuses études épidémiologiques ont cherché à la (les) définir. Elles ont abouti à la notion de facteurs de risque et conduisent aux actions thérapeutiques actuelles

Les facteurs de risque

l'âge, le sexe masculin, l'HTA, le diabète, le tabagisme, l'hypercholestérolémie, l'obésité, la sédentarité, le stress, la ménopause et l'hérédité

Dernièrement un nouveau concept qui associe plusieurs critères dont (l'obésité abdominale, l'hypertension artérielle, une glycémie entre 1,10 et 1,26g/l, une hypertriglycéridémie et une hypoHDLémie) qui définit le syndrome métabolique et dont le mécanisme initial est une résistance à l'insuline

Autres localisations en dehors des coronaires

Artères carotides : accident vasculaire cérébral (AVC)

Artères des membres : claudication intermittente

Artères des organes sexuels : impuissance masculine

Aorte : anévrisme athéromateux de l'aorte thoracique ou abdominale

Traitement : en dehors du traitement des conséquences de l'athérosclérose, aucun traitement spécifique ne permet de faire régresser la plaque déjà constituée, alors la prise en charge a pour but d'éviter la croissance, l'ulcération, la rupture et la thrombose qui en découle, avec un traitement antiagrégant plaquettaire, une statine, et la prise en charge médicamenteuse ou par une hygiène de vie de tous les facteurs de risque

AUTRES ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE CORONAIRE :

De l'insuffisance coronaire chronique :

Organique : sténose fibreuse cicatricielle sur coronarite inflammatoire

Malformation congénitale des coronaires

Spasme coronaire

Compression extrinsèque

Trouble de la microcirculation

Fonctionnelle : obstacle à l'éjection ventriculaire (RAO, CMO)

Insuffisance aortique

Anémie sévère

Tachycardie à fréquence très élevée

De l'insuffisance coronaire aiguë

Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST : la seule étiologie reste l'atherothrombose

Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST : en plus de l'atherothrombose on peut citer :- L'embolie coronaire (thrombus des cavités cardiaques, calcaire d'un rétrécissement aortique, végétation d'une endocardite, fragment d'une tumeur cardiaque)

- Le spasme coronaire persistant

- La dissection coronaire traumatique

INSUFFISANCE CORONAIRE CHRONIQUE

L'angor d'effort stable est la manifestation clinique sous forme de syndrome douloureux thoracique d'un déséquilibre entre apports et besoins myocardiques en oxygène responsable d'ischémie myocardique. Ce déséquilibre est le plus souvent dû à une atteinte athéromateuse stenosante des artères coronaires.

DIAGNOSTIC

SF : douleur thoracique « maître symptôme »

Type : douleur constrictive

Siège : douleur thoracique retrosternale

Irradiations : vers la mâchoire, les bras, surtout le bras gauche

Survenue : à l'effort

Disparition : en moins de cinq minute à l'arrêt de l'effort ou après prise de trinitrine

Classification : selon la société canadienne de cardiologie

I angor lors d'effort exceptionnellement violent

II angor lors d'effort inhabituel

III angor lors d'effort courant

IV angor au moindre effort ou au repos

L'interrogatoire rechercherait également les facteurs de risque de l'athérosclérose

SP : l'examen cardiaque au repos est généralement normal, l'examen périphérique rechercherait les signe d'une hypercholestérolémie familiale (xanthome tendineux, arc cornéen) ainsi que d'autres localisations parlantes de l'athérosclérose (sténose sur une artère périphérique ou carotide)

ECG : De repos : est généralement normal

A l'effort : l'épreuve d'effort sur tapis roulant ou sur bicyclette ergométrique est l'examen de première intention pour le diagnostic et l'évaluation de la sévérité de l'angor d'effort stable

Positivité : déclenchement de l'angor avec apparition d'un sous décalage du segment ST

Sévérité : apparition de l'angor après aux premiers pallier de l'effort, sous décalage ample du segment ST, hypotension ou trouble du rythme ou de la conduction durant l'effort

Echocardiographie : De repos : généralement normale

De stress : le stress peut être un effort physique ou pharmacologique avec l'injection de dobutamine qui augmente la fréquence cardiaque et la contractilité afin de démasquer l'ischémie myocardique grâce à l'apparition d'une hypokinesie segmentaire témoignant de l'ischémie, le nombre de segments atteint signe la sévérité ,

Scintigraphie myocardique : l'injection d'un produit radioactif a tropisme myocardique (thallium, sestamibi) permet d'apprécier la perfusion myocardique

Au repos la perfusion myocardique est normale et homogène

A l'effort ou après injection de dipyridamole « qui entraîne une vasodilatation sur les artères coronaires saines et donc un vol du débit sur le territoire perfusé par la coronaire sténose » on observe une hypo perfusion dont l'étendue témoigne de la sévérité

Coronarographie : examen invasif qui permet une catheterisation sélective et une visualisation des troncs coronaires par injection d'un produit de contraste radio opaque, cet examen permet de visualiser les sténoses et d'apprécier le siège, la longueur et la sévérité des sténoses ainsi que la qualité du lit coronaire d'aval, dans le but de proposer une angioplastie percutanée ou une chirurgie de pontage

Les indications des examens complémentaires :

L'épreuve d'effort electrocardiographique est l'examen de première intention

L'échographie de stress et la scintigraphie myocardique restent des examens de seconde intention en cas de :

ECG ininterprétable (HVG,BBG,WPW)

Effort physique impossible (handicap) : utilisation de l'échographie avec dobutamine ou scintigraphie avec dipyridamole

La coronarographie est indiquée en cas d'angor avec signe de sévérité sur les explorations précédentes ou en cas de résistance au traitement médical optimal

EVOLUTION ET COMPLICATIONS:

L'angor d'effort stable peut rester ainsi avec un minimum de gêne fonctionnelle sous traitement médical, mais peut parfois se compliquer :

- Syndrome coronaire aigu : angor instable ou infarctus du myocarde
- Cardiomyopathie ischémique avec insuffisance cardiaque
- Mort subite par trouble du rythme ou de la conduction

TRAITEMMENT :

- **changement de mode de vie et lutte contre les facteurs de risque de l'athérosclérose**

- **traitement pharmacologique préventif :**

Aspirine : a faible dose (100mg /j) pour une action antiagrégant plaquettaire permet de prévenir la thrombose a l'origine du syndrome coronaire aigu en cas de rupture d'une plaque d'athérome

Statines : en plus de l'action hypocholestérolémiant, les statines permettent une stabilisation des plaques d'athérome en réduisant le noyau lipidique et en évitant la fragilisation de la chape fibreuse, ce qui permet d'éviter les ruptures de ces plaques qui sont a l'origine des syndromes coronaires aigus

- **traitement pharmacologique anti ischémique :** prescrit par pallier

Premier pallier : dérivé nitré a action rapide en sublinguale en cas de douleur ou en prévision d'un effort

Bêtabloquant de préférence cardioselectif et sans activité sympathomimétique intrinsèque pour maintenir une fréquence cardiaque au repos entre 50 60 bat/min

Deuxième pallier : adjoindre un inhibiteur calcique type dihydropyridinique si la fréquence cardiaque cible est atteinte avec le bêtabloquant et l'angor demeure fréquent et gênant ou type bradycardisant si malgré des doses usuelle de bêtabloquant la fréquence cardiaque demeure élevée et l'angor fréquent et gênant

Troisième pallier : adjoindre un dérivé nitré à action prolongée en per os ou sous forme de patch cutané pour une couverture journalière et quotidienne

- **traitement mécanique** : à l'issue du troisième pallier si les crises demeurent fréquentes et gênantes ou bien en première intention en cas de signe de sévérité sur les examens complémentaires et en fonction des données de la coronarographie nous pouvons proposer :

une angioplastie coronaire per cutanée : qui consiste à écraser la sténose par inflation intra coronaire d'un ballon serti d'un stent, après déflation du ballon le stent reste déployé et plaqué contre la paroi coronaire la maintenant ainsi ouverte

Un pontage coronaire : pontage veineux (veine saphène extraite de la jambe et greffée entre l'aorte et l'artère coronaire en aval de la sténose

Pontage artériel (artère mammaire interne coupée en distalité et greffée sur l'artère coronaire en avant de la sténose, cette dernière technique est préférée parce qu'elle donne un meilleur résultat à long terme

INSUFFISANCE CORONAIRE AIGUE

Syndrome coronaire aigu sans sus décalage ST

Cette appellation est actuellement utilisée pour designer l'angor instable appelé également syndrome de menace

C'est une ischémie aiguë secondaire à une obstruction sub totale d'une artère coronaire due à une atherothrombose subocclusive d'une artère coronaire avec des microembolisations distales à l'origine de micro foyers de nécrose pouvant évoluer vers la stabilisation ou l'infarctus macroscopique

DIAGNOSTIC :

SF : la douleur

Typiquement retrosternale constrictive persistante, avec irradiation habituelle, survenant au repos

Parfois c'est un angor d'effort sévère d'apparition brutale (de novo)

Parfois une aggravation rapide et brutale d'un angor d'effort ancien stable (crescendo)

Parfois la douleur revête un caractère inhabituel comme un siège épigastrique où a type de brûlure ou de gêne difficilement descriptible surtout chez la femme et les sujets âgés

Autres signes : une dyspnée aiguë peut traduire une insuffisance cardiaque diastolique secondaire à l'ischémie

Des malaises peuvent traduire des troubles du rythme ou de la conduction compliquant l'ischémie

L'interrogatoire précise également les facteurs de risque et les antécédents coronaires du patient ainsi que d'éventuelles pathologies à risque hémorragique.

SP : généralement l'examen clinique est pauvre, une insuffisance mitrale par dyskinésie du pilier, des râles crépitants et un galop par insuffisance cardiaque diastolique, mais souvent l'examen clinique est normal

ECG : des troubles de la repolarisation avec des ondes T négatives ou un sous décalage de ST dans un territoire précis, mais un ECG normal n'élimine pas le diagnostic,

BIOLOGIE : une discrète élévation des troponines quelques heures après le début de la douleur témoigne des micros foyers d'infarctus, des troponines normaux n'éliminent pas le diagnostic, mais témoignent d'un meilleur pronostic

Les autres marqueurs biochimiques de nécrose comme les CKmb restent normaux du fait de leur moindre sensibilité

ECHOCARDIO : peut déceler un trouble de la cinétique segmentaire et ne dysfonction diastolique du ventricule gauche mais reste surtout utile pour confirmer la bonne fonction systolique du ventricule gauche.

COMPLICATIONS :

Infarctus du myocarde : le risque d'aggraver l'ischémie jusqu'à l'infarctus macroscopique doit être prédit par une évaluation minutieuse (cf. : infra), et toute la démarche thérapeutique vise à réduire et minimiser ce risque

Insuffisance cardiaque : la crise d'OAP peut être due à une atteinte de la fonction diastolique, mais une dysfonction systolique secondaire à un important territoire ischémique n'est pas à écarter ;

Mort : le risque de mortalité par trouble du rythme grave ou de la conduction demeure un souci constant qui nécessite une surveillance étroite.

PRISE EN CHARGE :**Immédiate**

- hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologique avec surveillance constante hémodynamique et rythmique

- bithérapie anti ischémique :

Bêtabloquants : en ivd puis en per os pour réduire la fréquence cardiaque à 50 ou 60bat/min

Dérivés nitrés : à la seringue électrique avec augmentation des dose en fonction de la tolérance tensionnelle

- traitement antithrombotique : heparinothérapie de préférence avec de l'héparine fractionnée en sous cutanée durant au moins 48 heures

- bithérapie d'antiagrégants plaquettaire : l'association de

L'aspirine : à 250mg en ivd pour une action rapide puis à 100mg/j per os à vie

Le clopidogrel : avec une dose d'attaque de 300mg per os puis 75mg/j durant au moins un mois

Stratification du risque (c'est l'évaluation du risque d'infarctus ou de mortalité)

Critères de risque (la présence d'un critère met le patient à haut risque)

- age > 65ans, diabète, antécédents d'IDM
- persistance ou récurrence de la douleur sous traitement
- sous décalage de ST à l'ECG
- troponines positives
- instabilité hémodynamique ou rythmique

Traitement orienté par la stratification du risque

Faible risque (aucun critère de sévérité) maintenir le traitement 48h ensuite réaliser une épreuve d'effort dont le résultat dirige la suite de la prise en charge

- positive sans signes de sévérité ; le traitement rejoint celui de l'angor stable
- positive avec signes de sévérité : le traitement rejoint celui des patients à haut risque
- négative : reconsidérer le diagnostic et rechercher une autre étiologie de la douleur

Haut risque (présence d'un ou plusieurs critères de risque)

- adjoindre un troisième traitement antiagrégant plaquettaire anti GPIIb/IIIa à la seringue électrique,
- coronarographie et angioplastie avec mise en place d'un stent de la lésion à l'origine de ce syndrome

INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE

Syndrome coronaire aigu avec sus décalage ST

DEFINITIONS

Anapath : nécrose myocardique d'au moins 2cm²

Clinique : douleur thoracique de repos qui dure depuis plus de 30min

+ Un sus décalage de ST d'au moins 2mm en précordiale ou 1mm en standard sur au moins 2 dérivation contiguës

OU un bloc de branche gauche récent ou supposé récent

Biologique : élévation des marqueurs de nécrose cardiaque (CKmb, troponines)

ETIOPATHOGENIE

➤ Occlusion aiguë d'une artère coronaire epicardique secondaire à :

Atherothrombose occlusive (>95% des cas)

Embolie : (cruorique, calcaire, végétation, tumorale)

Traumatique : coronarographie, canulation per CEC

Dissection aortique étendue aux coronaires,

Maladie inflammatoire des coronaires : takayashu, LED,

➤ Conséquences : ischémie → nécrose → détersion et remodelage

DIAGNOSTIC

SF : douleur thoracique rétrosternale constrictive, irradiation au cou et aux membres supérieurs, ne cède pas sous trinitrine, accompagnée d'un malaise général et d'une sensation de mort imminente.

Autres symptômes : douleur épigastrique (surtout pour l'IDM inférieur)

Dyspnée : en cas d'insuffisance cardiaque

Syncope ; en cas de trouble de la conduction ou du rythme

Lipothymie, pâleur, vomissement : en cas de malaise vagal

L'interrogatoire précise également les facteurs de risque coronaires et une éventuelle contre indication à la thérapeutique : un risque hémorragique (thrombotiques, anticoagulants, aspirine), prise de viagra (dérivés nitrés), un asthme (Bbloquants)

SP : souvent normal, parfois des signes d'une complication : rythme irrégulier, une bradycardie, une tachycardie, un galop, un pic hypertensif, des râles crépitants, une hypotension et des signes d'hypoperfusion.

ECG : une succession dans le temps des troubles suivants

➤ A partir de la première minute : Ischémie sous endocardite (ondes T positives, amples, pointues, symétriques)

➤ A partir de la vingtième minute : Lésion sous epicardique (sus décalage de ST convexe vers le haut, englobant l'onde T (onde de perdée)

➤ A partir de la douzième heure : Affaissement du sus décalage, négativation des ondes T et creusement des ondes Q de nécrose

Repositivation des ondes T en quelques mois

Les ondes Q de nécrose persistent plusieurs années

L'ECG peut également retrouver des signes d'une complication : trouble de l'excitabilité (les ESV sont les plus fréquents), des troubles de la conduction,

Territoire anatomique	Dérivations électriques	Artère coronaire
Antéroseptal	V1 à V3	IVA (souvent moyenne)
Apical	V4	IVA (souvent distale)
Latéral	V5 – V6 bas D1 – AVL haut	Marginales ou Diagonales
Inférieur ou postéro-diaphragmatique	D2 D3 VF	CD ou CX
Basal ou postéro-basal	V7 V8 V9 + grande onde R en V1 et V2	CD
Antérieur étendu	V1 et V6, D1 VL	IVA (souvent proximale)
Septal profond	V1 à V4, D2 D3 VF	IVA +CD ou IVA contournant la pointe
Extension VD	V3 R, V4 R (sus-décalage ++)	CD proximale

BIOLOGIE :

Marqueurs de nécrose	Apparition	Pic	Durée	Sens	Specif
Myoglobine	1à2h	4-8h	12à24h	+ /-	+/-
Troponine	2à6 h	12-24h	10-15 jours	+++	++
CKMB	2à 6 h	12-24h	1-2jours	++	+++
Isoformes des CK	1-4h	4-6 h	1-2 jours	+	+
Autres : Globules Blancs élevés, Inflammation CRP et VS élevée, Lipidémie et glycémie : perturbée					

TRAITEMENT :

- Hospitalisation en unité des soins intensifs cardiologiques (USIC)
- Voie d'abord, surveillance constante du tracé électrique et de la PA (scope)
- Revascularisation : indiquée dans les 12 premières heures du début de la douleur, doit être mise en œuvre le plus tôt possible « un gain de temps c'est du myocarde sauvé »

Moyens :

Angioplastie primaire avec mise en place d'un stent

(Traitement associé : aspirine, clopidogrel, héparine, antiGPIIb/IIIa)

Indication : en première intention si réalisable en 90min après le premier contact médical ou si contre indication à la thrombolyse

Fibrinolyse : streptokinase : non spécifique et allergénique, dose 1,5million d'UI en 60min à la seringue électrique (traitement adjuvant : 250mg d'aspirine en IVD, 100mg d'HHC en IVD, héparine en sous cutané 6 heures après et pendant 48heures)

rTPA : spécifique non allergénique, dose (100mg en 90min à la seringue électrique (traitement adjuvant : 250mg d'aspirine en IVD, héparine à la seringue électrique immédiatement à la fin de la fibrinolyse et pendant 48heures)

tnkTPA : spécifique, non allergénique, dose 0,5mg/kg en IVD (même traitement adjuvant que rTPA)

Contre indications :

Diathèses hémorragiques ou hémorragie sévère récente

Dissection de l'aorte, endocardite aiguë, péricardite aiguë,

Antécédents d' AVC hémorragique ou de chirurgie cérébrale,

AVC ischémique de moins de 6mois,

Chirurgie, traumatisme sévère ou accouchement de moins de 10jours,

Rétinopathie hémorragique, ulcère gastrique en évolution

Critères de reperfusion (succès de la fibrinolyse) :

Clinique ; baisse ou sédation rapide de la douleur

ECG : diminution rapide du susdecapage d'au moins 50%, ESV ou RIVA

Biologie : pic précoce des CKmb et troponines

En cas d'échec de la fibrinolyse : angioplastie dite de sauvetage, réalisable les heures suivant la fibrinolyse en cas d'absence des critères de reperfusion

Le reste du traitement :

- Aspirine après la dose de charge une dose de 100mg/j per os a vie
- Clopidogrel : apres la dose de charge de 300 mg une dose de 75mg/j durant un mois
- Héparine : arrêt a la 48heure sans relais aux AVK sauf complications, Thromboembolique : maintien et relais avec AVK, Non thromboemboliques mais empêchant la déambulation : prolonger l'héparinothérapie jusqu'à la levée et la déambulation
- Morphine : 10mg en sous cutanée
- Dérivés nitrés : trinitrine a la seringue électrique a 1mg/h pendant 48heures sauf contre indication, ensuite arrêt sans relais per os
- Bêtabloquants : per os, petites doses rapidement optimisées aux doses efficaces selon la tolérance, maintien a vie
- IEC : per os, à débiter le lendemain a petites doses puis rapidement optimisées aux doses maximales selon la tolérance, maintien a vie
- Statines : a débiter aux doses efficaces avant la sortie de l'USIC

EVOLUTION ET ORDONNANCE DE SORTIE

L'évolution sans complications se fait vers la disparition de la douleur, une fièvre qui apparaît le lendemain et dure quelques jours, les signes electrocardiographique et biologiques évoluent comme décrit plus haut, le patient peut déambuler après 48heures d'alitement et est transféré de l'USIC au service après une semaine ou il bénéficierait d'une évaluation pronostic

L'ordonnance de sortie :

- Aspirine : ex : aspegic sachet a 100mg 1cachet/j au milieu du repas
- Bêtabloquants : ex : metoprolol cpLP200mg 1cp/j
- Statine : ex : simvastatine cp20mg 2cp/j
- IEC : ex : captopril cp50mg 1cp 2fois/j

Sevrage tabagique et prise en charge des autres FDR

Réadaptation physique cardiovasculaire

COMPLICATIONS :

- Mort subite : avant l'arrivée a l'hôpital souvent par trouble du rythme ou de la conduction grave, → la prévention réside en l'acheminement rapide et médicalisé aux urgences de cardiologie
- Insuffisance cardiaque : selon la classification de KILLIP

Killip I pas de râles crépitants

Killip II râles crépitants ne dépassent pas la moitié des champs pulmonaires

Killip III râles crépitants dépassent la moitié des champs pulmonaires

→ (En plus de l'oxygénothérapie et des dérivés nitres, furosémide en IVD)

Killip IV état de choc cardiogénique par nécrose qui atteint plus de 40% du myocarde

→ (Inotropes positifs a la seringue électrique, ballon intra aortique de contre pulsion diastolique, contre indication des dérivés nitrés, des IEC et des bêtabloquants)

- Choc vagale : surtout dans la localisation inférieure associant : (pâleur, vomissement, lipothymie, bradycardie et hypotension artérielle) → 1mg d'atropine en IVD et remplissage vasculaire si nécessaire
- Extension de l'infarctus au ventricule droit : surtout dans les localisations inférieures associant insuffisance cardiaque droite, état de choc par adiestolie et un sus décalage de ST dans les dérivation droites → contre indication des dérivés nitrés, des IEC et des Bloquants, remplissage vasculaire
- Trouble du rythme :
 - Auriculaire ESA → simple surveillance, // Tachycardie atriale et ACFA → anticoagulation, réduction par choc électrique externe,
 - Ventriculaire
 Bénins témoins d'une reperfusion : ESV (+++), rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) → à respecter
 Malins : ESV polymorphes, en doublets ou triplets, Tachycardie ventriculaire non soutenue → lidocaïne ou amiodarone en perfusion
 Tachycardie ventriculaire soutenue, fibrillation ventriculaire → choc électrique externe et prévention des récides par lidocaïne ou amiodarone en perfusion
- Trouble de la conduction :
 - Dans l'IDM inférieur : trouble de la conduction nodal bénin allant du BAV I au BAV complet (QRS fins, fréquence >40/min) → contre indication des Bbloquants et simple surveillance si asymptomatique, au moindre symptôme (sonde de stimulation temporaire)
 - Dans l'IDM antérieur trouble de la conduction infrahissien grave allant du bloc de branche au BAV complet (QRS large, fréquence <40/min) → sonde de stimulation temporaire et surveillance, si persiste au delà de 15 jours (pace maker définitif)
- Complications mécaniques :
 - Dilatation, remodelage et dysfonction systolique du ventricule gauche → traitement médical dans le cadre de l'insuffisance cardiaque chronique
 - Anévrysme du VG responsable d'une thrombose, d'une insuffisance cardiaque ou d'un trouble du rythme (diagnostic : persistance du sus décalage à l'ECG, aspect en brioche de l'arc inférieur gauche à la radiographie thoracique de face, l'échocardiographie visualise l'anévrysme → AVK, amiodarone, chirurgie d'anévrysmectomie si nécessaire
 - Rupture d'une paroi libre à l'origine d'une tamponnade par hémopéricarde ou d'une mort par dissociation électromécanique → diagnostic échographique et chirurgie en extrême urgence
 - Rupture du septum inter ventriculaire à l'origine d'un OAP massive ou d'un état de choc → inotrope et assistance circulatoire, diagnostic échographique et chirurgie en urgence
 - Rupture d'un pilier mitral : à l'origine d'une IM aigüe massive et d'un état de choc → inotropes et assistance circulatoire, diagnostic échographique et chirurgie en urgence
- Complications thromboemboliques :
 - Thrombose du ventricule gauche avec risque d'embolie et ischémie périphérique → héparinothérapie avec relais aux AVK
 - Thrombose veineuse profonde secondaire à l'alitement et à l'insuffisance cardiaque → héparinothérapie et relais aux AVK
- Péricardite : - précoce témoins d'une inflammation péricardique perinecrotique → simple surveillance
 - Tardive : dans le cadre d'un syndrome inflammatoire tardif → AINS
- Complications inflammatoires tardives (3 à 5 semaines après l'IDM)
 - Syndrome de Dressler : arthralgies, fébricule, pleuro-péricardite, syndrome inflammatoire biologique → AINS
 - Syndrome épaule-main : périarthrite scapulo-humérale → AINS

EVALUATION DU PRONOSTIC POST INFARCTUS :

Après la phase aigue de l'infarctus, trois risques subsistent :

- Mort subite par trouble du rythme grave
- Récidive d'infarctus
- Développement d'une insuffisance cardiaque sévère

Pour évaluer ces risques et les prévenir il convient de réaliser certaines explorations :

- **Echodoppler cardiaque** : akinésie segmentaire (siège et étendue), dysfonction systolique du VG et dilatation par remodelage, IM par dysfonction du pilier ou par remodelage, anévrysme et thrombus VG,
- **Epreuve d'effort** : - A une semaine (sous maximal maquillée)
 - Positive : signe l'ischémie résiduelle sévère et oriente vers la coronarographie le traitement médical
 - Négative : aide à l'établissement d'un programme de réadaptation cardiovasculaire
 - A six semaine (maximale, maquillée) recherche l'ischémie résiduelle modérée et oriente vers la coronarographie ou
- **Scintigraphie myocardique** : territoire myocardique non perfusé (nécrose) avec redistribution tardive (viabilité), ischémie perinécrotique ou sur un autre territoire
- **Holter ECG** : détecte d'éventuelles extrasystoles malignes ou des tachycardies ventriculaires non soutenues
- **ECG haute amplification** : recherche un potentiel tardif sur le QRS témoins du risque d'un trouble du rythme grave
- **Coronarographie** : en vue d'une revascularisation par angioplastie ou chirurgie en cas d'ischémie résiduelle ou d'une viabilité sur le territoire de la nécrose
- **Stimulation ventriculaire programmée** en vue de tester l'efficacité des antiarythmiques (amiodarone) ou mettre en place un défibrillateur automatique implantable en cas de risque important d'un trouble du rythme ventriculaire